UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1950-1951 N° 152

LES NÉPHRITES AIGUES CONTEMPORAINES DE LA PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 23 Juillet 1951

par

PIERRE PASCAREL

né à NANCY, le 8 Février 1923

Examinateurs de la Thèse

MM. FONTAN, professeur.... *Président*
CREYX, professeur.....
DE GRAILLY, professeur.. *Juges*
LENG-LÉVY, prof. agrégé

BORDEAUX

IMPRIMERIE CASTERA
98, Rue Fondaudège

1951

PASCAREL (Pierre)

Les néphrites aiguës contemporaines de la primo-infection tuberculeuse. — Castera, 1951. — In-8°, 56 p.

(*Thèse Méd. Bordeaux, 1950-1951. N° 152.*)

PASCAREL (Pierre)

Les néphrites aiguës contemporaines de la primo-infection tuberculeuse. — Castera, 1951. — In-8°, 56 p.

(*Thèse Méd. Bordeaux, 1950-1951. N° 152.*)

PASCAREL (Pierre)

Les néphrites aiguës contemporaines de la primo-infection tuberculeuse. — Castera, 1951. — In-8°, 56 p.

(*Thèse Méd. Bordeaux, 1950-1951. N° 152.*)

PASCAREL (Pierre)

Les néphrites aiguës contemporaines de la primo-infection tuberculeuse. — Castera, 1951. — In-8°, 56 p.

(*Thèse Méd. Bordeaux, 1950-1951. N° 152.*)

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1950-1951 N° 152

LES NÉPHRITES AIGUES CONTEMPORAINES DE LA PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 23 Juillet 1951

par

PIERRE PASCAREL

né à NANCY, le 8 Fevrier 1923

Examinateurs de la Thèse

MM. FONTAN, professeur..... *Président*
CREYX, professeur.....
DE GRAILLY, professeur.. *Juges*
LENG-LÉVY, prof. agrégé

BORDEAUX

IMPRIMERIE CASTERA
98, Rue Fondaudège

1951

FACULTÉ DE MÉDECINE & DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN HONORAIRE : M. DUPÉRIÉ.
DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR :** M. CHELLE.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, MACHEBŒUF.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	DUPÉRIÉ.	*Zoologie et parasitologie*	SIGALAS.
id.	CREYX.	*Médecine expérimentale*	AUBERTIN.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	*Clinique ophtalmologique*	BEAUVIEUX.
id.	MASSÉ.	*Clinique chirurg. inf. et orthop.*	LOUBAT.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	*Clinique des maladies infectieuses*	N...
Clinique gynécologique	MAGENDIE.	*Chimie biologique et médicale*	TAYEAU.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY.	*Physique méd. et pharmaceutique*	PIFFAULT.
Anatomie	VILLEMIN.	*Méd. col. et clin. mal. exotiques*	BONNIN.
Anatomie générale et histologie	MAYER.	*Clin. malad. cutanées et syphilit.*	JOULIA.
Hygiène et clin. de la tuberculose	PIÉCHAUD.	*Clin. des mal. des voies urinaires.*	DARGET.
Médecine légale et méd. du travail	DERVILLÉE.	*Clin. mal. nerveuses et mentales*	DELMAS-MARSALET.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	REBOUL.	*Clin. d'oto-rhino-laryngologie*	PORTMANN.
Chimie	CHELLE.	*Toxicologie et hygiène appliquée*	CASTAGNOU.
Matière médicale	GOLSE.	*Clinique odonto-stomatologique*	DUBECQ.
Pharmacie	VITTE.	*Botanique et cryptogamie*	GIRARD.
Physiologie	FABRE.	*Thérapeutique*	BROUSTET.
Clin. médic. des malad. des enfants.	FONTAN.		

Professeur à titre personnel : MESNARD (*Pharmacie*).

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. PERRENS (Maladies mentales), DUFOUR (Anatomie), BLANQUET (Physique Pharmaceutique).

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.		MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL.	*Pharmacie* (1re Section)	R. GOLSE.
Physiologie	Mlle ROUGIER.	*Pharmacie* (2e Section)	MASQUELIER.
Bactériologie	MOUSTARDIER	*Pharmacie* (3e Section)	CAZAUX.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Médecine générale	SARIC.	*Ophtalmologie*	BESSIÈRE.
id.	DUBARRY.	*Oto-rhino-laryngologie*	DESPONS.
id.	TRAISSAC.	*Dermatologie et syphiligraphie*	LE COULANT.
id.	BERGOUIGNAN.	*Histologie*	N...
id.	LENG-LÉVY.	*Pédiatrie et puériculture*	VERGER.
Chirurgie générale	POUYANNE.	*Médecine légale et méd. du travail.*	L'ÉPÉE.
id.	LAUMONIER.	*Electro-radiologie*	LACHAPÈLE.
id.	CHAVANNAZ.	*Odonto-stomatologie*	MARONNEAUD
Chimie biologique	N...	*Urologie*	LANGE.
Obstétrique	MAHON.		
id.	CHASTRUSSE.		

COURS COMPLEMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	DUFOUR.	*Cryptogamie*	LAUBIE.
Accouchements	CHASTRUSSE.	*Pharmacie galénique*	MESNARD.
Puériculture	VERGER.	*Organographie et physiol. végétale*	TEMPÈRE.
id.	PÉRY.	*Chimie biologique*	NEUZIL.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	*Pathologie chirurgicale*	LAUMONIER.
id.	COUSTOU.	*id.*	VILLAR.
Anatomie	RIGAUD.	*Zoologie pharmaceutique*	BAILENGER.
Chimie minérale	BABIN.	*Hydrologie pharmaceutique*	CAZAUX.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MES PARENTS

Hommage de mon affection et de ma reconnaissance.

A MA FIANCEE

A MES SŒURS

A MES COUSINS :

ROGER BLANC

ET VLADIMIR GLINZIG,

Lieutenant d'active en Indochine.

A TOUS LES MIENS

A MON AMI DE TOUJOURS

LE DOCTEUR GEORGES LOOSDREGT

A MON AMI GERARD ROUGERIE,

Elève du Service de Santé de la Marine,
Externe des Hôpitaux de Bordeaux.

A MON AMI ET CAMARADE D'ETUDES

JACQUES NOEL

A MONSIEUR LE DOCTEUR FASSY

Dont l'exemple nous a fait comprendre la beauté de notre Métier. En témoignage de notre sincère et respectueuse amitié.

A NOS MAITRES :

MONSIEUR LE DOCTEUR LACOUTURE,

Chirurgien honoraire des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

MONSIEUR LE DOCTEUR CHENUT,

Chirurgien des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Croix de Guerre 1914-1918.

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRE LAPORTE,

Ancien Interne des Hôpitaux,
Ancien Chef de Clinique adjoint à la Faculté.

Qu'ils soient associés dans un même sentiment de reconnaissance et d'admiration pour le bel enseignement qu'ils nous ont prodigué et pour la bienveillance qu'ils nous ont toujours témoignée.

Nous les assurons de notre respectueux attachement.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

DE BORDEAUX

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE LENG-LEVY,

Médecin des Hôpitaux,
Médaille d'Or des Hôpitaux,
Croix de Guerre,
Officier de l'Ordre de la Libération,
King's Medal for Courage in the Cause of Freedom.

Témoignage de gratitude et de respectueuse admiration.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE GRAILLY,

Professeur d'Anatomie pathologique et de Microscopie clinique,
Médecin des Hôpitaux,
Membre correspondant
de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,
Médecin de la Fondation Bergonié (Centre anti-cancéreux),
Officier de l'Instruction Publique,
Croix des Services Militaires Volontaires.

Il a accepté d'être notre Juge et nous l'en remercions très respectueusement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. CREYX,

Professeur de Clinique Médicale,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'Honneur,
Croix de Guerre,
Officier de l'Instruction Publique.

Hommage de notre profond respect et de notre reconnaissance pour avoir bien voulu juger ce travail.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FONTAN,

Professeur de Clinique Médicale des Maladies des Enfants,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de l'Instruction Publique.

Vous nous avez inspiré cette Thèse et vous nous faites aujourd'hui le grand honneur de la présider.

Croyez en notre reconnaissance pour l'aide précieuse que vous nous avez apportée et soyez assuré de notre très profond respect.

« Il y a eu des périodes dans les Sciences où l'autorité du Maître a tracé la règle et donné la mesure à la raison. Mais ces temps de repos, toujours de peu de durée, sont bien vite suivis de recrudescence dans la discussion, la critique et la recherche de la vérité. A ces périodes de renaissance, quand l'esprit sans cesse en travail vient se heurter contre des questions momentanément insolubles, n'ayant plus l'autorité pour refuge, il se trompe lui-même, se crée une quiétude factice, en se payant de mots à défaut de bonnes raisons. C'est ce qui explique la fortune de certaines expressions, dont le principal mérite est d'être nouvelles, peu précises, élastiques dans leur application, et embrassant à la fois des choses connues et des choses inconnues, les unes faisant accepter les autres à la faveur d'analogies plus ou moins évidentes. Ce procédé, familier à notre nature, a l'inconvénient de nous laisser sommeiller sur les questions importantes et de nous faire croire à une solution quand, en définitive, il n'y a qu'une convention tacite, un compromis. »

VILLEMAIN

(Page 262 de ses « *Etudes sur la Tuberculose* ». — Paris, J.-B. Baillière et Fils, I, 868).

INTRODUCTION

Nous devons ce sujet à notre Maître, Monsieur le Professeur FONTAN. Attirant notre attention sur une jeune malade qui présentait simultanément une primo-infection tuberculeuse et une néphrite aiguë, il nous a demandé d'étudier les rapports pouvant exister entre ces deux affections.

Ayant étudié la littérature à ce sujet, nous avons trouvé plusieurs observations semblables.

Nous en sommes arrivés à nous demander si nous n'étions pas en présence de glomérulo-néphrites allergiques, plutôt que de néphrites tuberculeuses vraies, comme paraissent l'admettre de nombreux auteurs.

Après avoir fait un court historique de l'étude des néphrites tuberculeuses, nous rappellerons les principales formes cliniques de néphrites tuberculeuses qui sont aujourd'hui considérées comme classiques, ainsi que leur diagnostic.

Puis nous rapporterons nos observations et les observations de néphrites aiguës contemporaines de la primo-infection déjà publiées. Nous essaierons de faire une étude clinique d'ensemble de ces néphrites, de montrer pourquoi nous ne croyons pas qu'il s'agisse là de néphrites bacillaires proprement dites, et les raisons qui nous font penser qu'il s'agit plutôt de glomérulo-néphrites allergiques. Enfin, à la lumière des travaux modernes, nous tenterons d'en étudier la conception pathogénique actuelle.

CHAPITRE PREMIER

Les néphrites tuberculeuses

HISTORIQUE

Bien que de nombreux travaux leur aient été consacrés, le chapitre de néphrites tuberculeuses est encore assez mal connu. L'existence d'une tuberculose rénale « médicale » a même été longtemps mise en doute par certains auteurs qui s'étonnaient que le bacille de Koch puisse produire au niveau des reins des lésions si différentes de la tuberculose ulcéro-caséeuse chirurgicale. Le premier, Rayer, en 1839, fait état d'une tuberculose rénale à lésions néphritiques banales de types divers, d'apparence non spécifiques. En 1884, Vahram Torkomian, dans sa thèse « Etude clinique sur les accidents observés chez les tuberculeux brightiques sans lésions rénales », décrit un cas de néphrite aiguë chez un tuberculeux; puis Vignerot affirme que la tuberculose peut provoquer une néphrite aiguë, et peu après Castaigne le confirme. En 1901, Landouzy et Léon Bernard, dans un article intitulé « La néphrite parenchymateuse chronique des tuberculeux » rapportent les premières observations de néphrites tuberculeuses. Auparavant, en 1892, Chauffard avait décrit des néphrites par tuberculine. Dans sa thèse, en 1906, Lavenant rapporte dix observations de néphrites

tuberculeuses, parmi lesquelles il distingue d'une part des néphrites aiguës tuberculeuses primitives, et des néphrites aiguës tuberculeuses secondaires, néphrites aiguës tuberculeuses secondaires qui sont les mieux connues, qui ont été étudiées par RIST et KINDBERG et qui sont admises par tout le monde. De nombreuses obesrvations furent également publiées par COURMONT et CADE, JOUSSET et TROISIER, MOULONGUET et COURTELLEMONT. Les travaux de PONCET (Tuberculose inflammatoire) et de Léon BERNARD, GOUGEROT et SALOMON firent admettre que le bacille tuberculeux peut produire dans les tissus des lésions dépourvues de la spécificité anatomique (follicules tuberculeux, cellules géantes, etc...) établissant ainsi que le B. K. peut produire au niveau des reins de simples néphrites, mais la question de la pathogénie reste très discutée. Elle l'est encore aujourd'hui pour les néphrites ne présentant pas de lésions spécifiques traduisant l'action directe du B. K. Alors que JOUSSET, Léon BERNARD et SALOMON pensent que là aussi le bacille tuberculeux est directement responsable, CHAUFFARD et de nombreux autres auteurs incriminent l'action de la toxine (à l'appui de sa thèse, CHAUFFARD cite le cas d'un tuberculeux au début n'ayant pas de traces d'albumine dans les urines, et qui subit une injection de 1 milligramme 1/2 de tuberculine. Immédiatement une albuminurie énorme apparaît, et chaque injection ultérieure fait monter le taux de l'albumine excrétée, chaque interruption du traitement la fait baisser), alors que RIST et Léon KINDBERG les attribuent à des phénomènes allergiques.

ETUDE CLINIQUE

Indépendamment des néphrites aiguës coïncidant avec une primo-infection tuberculeuse ou un érythème noueux, qui sont les sujets de notre thèse (dont la pathogénie nous

paraît être la même que celles de bien des néphrites dites tuberculeuses, simplement parce qu'elles apparaissent chez des tuberculeux) dont les observations sont toutes récentes, et qui sont étudiées, comme nous le verrons plus loin, par de nombreux auteurs; on décrit aujourd'hui : des néphrites tuberculeuses chroniques et des néphrites tuberculeuses aiguës.

Parmi les premières, Israël, faisant une étude des néphrites tuberculeuses, cite :

1° *Une néphrite chronique hydropigène,* qui serait selon Landouzy et Léon Bernard, la plus fréquente. Elle se présente comme un mal de Bright œdémateux banal. L'hypotension contrastant avec l'hypertension habituelle du mal de Bright, que l'on a décrit comme caractère pathognomonique de ces néphrites, est en réalité inconstante. On a souligné l'évolution rapide de ces néphrites qui aboutiraient à la mort dans l'espace de quelques mois à un an.

2° *Une néphrite chronique hypertensive et azotémique,* s'observant chez des tuberculeux fibreux âgés, entraînant à la fois une hyperazotémie et une hypertension. Mais, nous dit Israël, les circonstances mêmes où se développe cette néphrite, l'âge avancé des sujets, toujours souligné, donnent à réfléchir sur la possibilité d'une simple coïncidence entre tuberculose pulmonaire et mal de Bright vulgaire.

3° *Des néphrites chroniques mixtes,* où coexistent : hypertension, rétention chlorurée et azotémie.

Les néphrites aiguës tuberculeuses se présentent comme des néphrites aiguës *a frigore* banales : début brusque, avec des douleurs lombaires, œdèmes, de l'albuminurie avec de la cylindrurie, hyperazotémie habituellement modérée.

La fréquence des hématuries, une polyurie relative, une évolution grave, seraient, pour Castaigne et Lavenant, les attributs plus particuliers à ces néphrites. La mort survient habituellement, soit rapidement par tuberculose généralisée, soit plus lentement par transformation en une néphrite subaiguë chlorurémique ou une tuberculose rénale ulcéro-caséeuse. Plus rarement, certaines guérissent sans qu'évolue par ailleurs une tuberculose évidente. Le diagnostic étiologique est alors difficile à établir. Cependant, dans quatre observations de néphrites aiguës typiques chez l'enfant, Debré et Paraf ont pu faire la preuve bactériologique d'une origine tuberculeuse. Dans les quatre cas l'inoculation des urines au cobaye et la réaction à l'antigène, qu'ils pratiquaient alors (1914), se montrèrent positives.

Enfin, des néphrites suraiguës furent décrites par Rist et Léon Kindberg, néphrites apparaissant chez des tuberculeux avérés, constituant le plus souvent un accident terminal, et qui paraissent plus spéciales à la tuberculose. Ces derniers auteurs, qui en rapportèrent plusieurs cas, les individualisèrent comme des néphrites allergiques. Elles entraînent rapidement la mort sans manifestations cliniques. A l'autopsie on trouve au niveau des reins « une dilatation considérable des capillaires, des dégénérescences de tous ordres, des cylindres dans les tubes, de l'œdème du tissu interstitiel ».

Rist et Kindberg décrivent ensuite des néphrites évoluant en quelques jours, qui se présentent comme des néphrites aiguës hémorragiques, avec albuminurie, œdème et de plus hypotension. Enfin des néphrites hémorragiques passagères aiguës des tuberculeux, que nous rapprochons des nôtres.

DIAGNOSTIC DES NEPHRITES TUBERCULEUSES

Après avoir éliminé les diagnostics d'amylose rénale, de néphrose lipoïdique et de néphrite toxique (aurique), ISRAËL conclut :

« Reste enfin un diagnostic qui se pose toujours en dernier ressort, entre néphrite proprement tuberculeuse et néphrite banale chez un tuberculeux. Si on néglige les nuances cliniques que nous avons citées, mais dont aucune n'a de valeur réelle, *on ne peut espérer de réponse que par les examens bactériologiques.*

« Mais le diagnostic bactériologique lui-même doit être soumis à la critique. Nous n'insisterons pas sur la recherche du B. K. dans les urines qui doit être soumise aux mêmes règles que dans la tuberculose chirurgicale. Cependant, étant donné la rareté habituelle des bacilles tuberculeux, il convient de répéter les examens et de mettre en œuvre l'inoculation qui garde ici sa supériorité sur l'examen direct.

« La constatation de bacilles tuberculeux dans les urines au cours d'une néphrite suffit-elle à emporter la conviction ? La question ne se poserait pas si des bacilluries n'avaient pu être constatées chez des tuberculeux en dehors de toute néphrite. »

Les travaux d'AMEUILLE et de Léon KINDBERG, récemment repris par Léon KINDBERG, ont montré que chez des malades morts de tuberculose pulmonaire, des bacilles pouvaient être trouvés dans les reins, par inoculation, en dehors de toute néphrite. De même, chez des sujets présentant des décharges bacillémiques, la bacillurie a pu être constatée de manière passagère sans qu'il y ait de néphrite tuberculeuse.

Il faut donc, pour qu'une bacillurie garde sa valeur, qu'elle ne soit pas isolée mais coïncide avec d'autres

signes de néphrites, et qu'elle ait été constatée à plusieurs reprises.

S'il est déjà difficile, chez un tuberculeux avéré, de parler de néphrite tuberculeuse, il est plus difficile encore de porter ce diagnostic devant une néphrite apparamment banale et primitive. Dans un grand nombre de cas publiés, le diagnostic de néphrite tuberculeuse n'est porté que sur des arguments cliniques et particulièrement sur l'éclosion plus ou moins rapide d'une tuberculose pulmonaire. L'étiquette de néphrite tuberculeuse n'est justifiée par aucun argument histo-bactériologique. Et, du point de vue scientifique, ce diagnostic ne suffit pas à entraîner la conviction. Pour avoir une certitude, la constatation à plusieurs reprises du bacille de Koch dans les urines est nécessaire.

Le bacille tuberculeux une fois trouvé dans les urines, Israël signale qu'il reste à préciser s'il s'agit bien d'une néphrite tuberculeuse médicale et non d'une tuberculose rénale ulcéro-caséeuse. Une continuité de l'évolution clinique existant pour certains auteurs, qui estiment ainsi artificiel de séparer complètement la néphrite tuberculeuse de la tuberculose rénale ulcéro-caséeuse, certaines observations concernant des néphrites subaiguës qui évoluèrent vers une pyurie tuberculeuse.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

(Recueillie dans le Service de M. le Professeur FONTAN)

L'enfant Huguette B..., 6 ans, envoyée dans le service parce qu'elle présente depuis dix jours des poussées fébriles s'accompagnant d'œdème et de troubles urinaires : hématuries avec albuminurie, cylindres granuleux hématiques et épithéliaux (Cette enfant est vraisemblablement hérédo-syphilytique : nez en pied de marmite, front olympien, et possède de plus des signes d'imprégnation bacillaire).

Examen. Aspect général : enfant bouffie avec une infiltration œdémateuse généralisée, mais prédominant au niveau du bas du visage, de la racine des cuisses. Œdème assez dur qui prend difficilement le godet.

On est frappé à première vue par son ventre volumineux.

Appareil digestif et abdomen.

Inspection : Langue très saburrale.

Abdomen distendu, volumineux, mais sans déplissement de l'ombilic et sans circulation veineuse collatérale.

Palpation : On ne palpe ni le foie, ni la rate.

Percussion : Sonorité abdominale médiane. Matité à concavité supérieure dans les flancs et l'hypogastre. Foie et rate paraissent d'un volume normal.

Appareil rhino-pharyngé.

R.A.S., sauf des croûtes dans le nez.

Appareil urinaire.

Pas de contact lombaire.

Urines troubles, hématuriques, présentant de nombreuses hématies, des leucocytes, des cylindres hématiques, granuleux, épithéliaux et des cellules urétrales, vésicales, rénales.

Appareil cardio-vasculaire.

R.A.S. Bruits du cœur bien frappés, quoique le premier soit assourdi.

T. A. : Mx 12 - Mn 8 - i 1,5.

Appareil pulmonaire.

Percussion : Auscultation normale, sauf aux bases (Bouffées de râles fins).

Appareil nerveux.

R.A.S.

Le 17 Mars 1950 :

Examen O.R.L. Oreille droite : Tympan terne, on ne distingue pas les accidents normaux (Marche du marteau, triangle lumineux de Politzer).

Oreille gauche : Bouchon de cérumen masquant le tympan.

Fosses nasales : Croûtes aux orifices.

Rhino-Pharynx : Amygdales non hypertrophiées.

Radiographie pulmonaire.

A droite : Hile chargé touffu.

Scissurite.

Augmentation de la trame.

A gauche : Grosse image nodulaire au niveau du hile gauche, avec image de tramite.

Urines.

Urée : 0,28.

Alb. : 2 gr. par litre.

Sédiments : Urates d'ammonium en grande quantité, quelques leucocytes.

Ph. : 6.

D. : 1010.

Séro-diagnostic : Négatif.

Vitesse de sédimentation :

Première heure : 53.

Deuxième heure : 86.

Indice de sédimentation : 48.

Numération et formule :

G. R. : 4.200.000.

G. B. : 22.400.

Polynucléaires neutrophiles : 60 %.

Polynucléaires éosinophiles : 8 %.

Monocytes : 8 %.

Lymphocytes : 24 %.

Moyens mononucléaires : 8 %.

Le 28 Mars :

Amélioration sensible. La température est tombée aux environs de 37°-37° 4.

Les urines, d'hématuriques au début, ont pris progressivement une couleur rose, puis bouillon sale. Actuellement elles sont à peine troubles, avec un très léger sédiment.

Ph : 7,4.

D. : 1004.

Alb. : 0,15.

Nombreuses hématies, quelques polynucléaires.

Réaction de Castle-Meyer positive au culot de centrifugation.

Œdème et ascite ont disparu.

Appareil pulmonaire.

Submatité à la base gauche.

Râles fins aux lobes moyen gauche et surtout droit.

Inspiration rude aux deux sommets.

Cuti-réaction : +++.

On demande une recherche des B. K. dans les urines et une inoculation des urines au cobaye.

Le 7 Avril :

Alb. : 0,22.

Ph : 4,6.

D. : 1005.

Le 17 Avril :

Les urines sont troubles. Le culot montre de très nombreuses hématies. Quelques cylindres granuleux et hématiques. Quelques leucocytes, quelques cellules urétrales.

La recherche des germes est négative.

Albumine : 0,12.

Le 24 Avril :

Amélioration de l'état général. Les urines sont plus claires, leur culot montre de très nombreuses hématies et quelques cylindres granuleux et hématiques, quelques leucocytes, quelques cellules urétrales.

La recherche des germes est négative.

La température oscille entre 37° et 37° 5.

Sédimentation horaire :

Première heure : 106.

Deuxième heure : 112.

Troisième heure : 131.

Indice de sédimentation : 81.

Constante d'Ambard : 0,12.

Urée sanguine : 0,40.

Urée urinaire : 2 gr. 25.

Plus d'œdème.

Appareil respiratoire.

Percussion : Submatité aux deux bases.

Auscultation : Râles de bronchite diffus aux deux champs pulmonaires.

Régime déchloruré. Suppression du pain. On recommence progressivement l'alimentation carnée.

Le 9 Mai :

Les urines sont de nouveau foncées.

On donne cinq cuillerées à café de sirop de Phénergan.

Le 11 Mai :

Examen O.R.L.

Oreille droite : Tympan normal.

Oreille gauche : Tympan normal.

Fosses nasales : Croûtes à leurs orifices.

Pharynx : Rougeur postérieure.

Amygdales : Non hypertrophiées, mais quelques points blancs.

Le 13 Mai :

Urines un peu plus claires. Alb. : 0,08.

On continue le sirop de Phénergan.

Le 5 Juin :

Alb. : 0,05.

Les urines sont légèrement troubles. Leur culot montre de très nombreuses hématies, de rares leucocytes, de rares cellules urétrales. Absence de germes, absence de cylindres.

Le 26 Juin :

Alb. : 0.

Le 27 Juillet :

Température : 38° — Pouls : 120.

Nouvelle poussée fébrile, urines de nouveau albuminuriques et hématuriques. Leur quantité diminue légèrement. Alb. : 0,18. Quelques cristaux de phosphates ammoniacaux magnésiens et d'oxalates de chaux. Rares hématies. Réaction de Castle-Meyer positive. Tension artérielle inchangée. Pas d'œdèmes.

Sédimentation horaire :

Première heure : 63.

Deuxième heure : 90.

Indice de sédimentation : 54.

Le 28 Aout 1950 :

Urines troubles. Le culot montre de très nombreuses hématies. Quelques cylindres épithéliaux, quelques polynucléaires, quelques cellules rénales.

La malade reste sub-fébrile jusqu'au 17 septembre. Les urines restent troubles. Alb. : 0,12. A ce moment, la température commence à osciller entre 37° 2 le matin et 37° 8 le soir. Le 25 septembre, on découvre un placard rouge situé au-dessus de la malléole externe gauche, d'aspect torpide, qui fait demander une radio et un examen de pus après ponction. Cette suppuration explique sans doute la température persistante.

La radio montre une atteinte osseuse et périostée.

La ponction, un pus amicrobien.

Le diagnostic d'ostéomyélite sub-aiguë est porté, et l'on immobilise la jambe dans un appareil plâtré, en même temps que l'on institue un traitement par la pénicilline, puis par l'auréomycine. La température semble rentrer rapidement dans l'ordre.

Le 11 Octobre 1950 :

Les urines sont encore troubles. Le culot montre de nombreuses hématies, quelques cellules rénales et urétrales. Quelques polynucléaires.

La recherche des cylindres est négative. La recherche des germes est négative.

Le 9 Novembre 1950 :

Alb. : 0,03 — Urée : 10 gr.

Le 21 Novembre 1950 :

Alb. : Traces — Urée : 15 gr.

Le 6 Décembre 1950 :

Alb. : 0 — Urée : 9 gr. 30.

L'appareil plâtré est enlevé le 13 décembre 1950. Une radiographie montre un remaniement osseux tendant à la restitution de la structure normale de l'os.

Au point de vue néphrite : Les urines sont claires. Le culot montre d'assez nombreuses hématies, quelques cellules rénales, quelques leucocytes. Albumine : 0. Urée : 7 gr. 4.

Les résultats des deux inoculations des urines au cobaye ont été négatifs.

OBSERVATION N° 2

(Recueillie dans le Service de M. le Professeur Fontan)

Néphrite aiguë au cours d'un érythème noueux

L'enfant Nicole A..., âgée de six ans, est envoyée par M. le Docteur Daignas dans le service de M. le Professeur Fontan pour érythème noueux, le 14 février 1948.

Depuis le 4 février, l'enfant est enrhumée, elle tousse, elle a de la température. Dans la soirée du 13, des nodosités rouges apparaissent au niveau des jambes. Ces nodules sont douloureux. Par ailleurs, la malade accuse une douleur au niveau de l'épaule droite.

Température : 39° 4.

Antécédents héréditaires : R.A.S.

Antécédents personnels : Pas de maladies de l'enfance, bronchites fréquentes.

Examen le 14 Février 1948 :

Enfant fatiguée, conjonctives très rouges, langue sale. Température : 39° 4. Pouls : 130.

Nouures au niveau des jambes, sur la face interne des tibias, saillantes, douloureuses, mobiles sur le plan profond, de la grosseur d'une noix, rouge foncé.

Appareil digestif.

Anorexie, vomissements glaireux, diarrhée, langue très sale. Foie normal, pas de grosse rate.

Appareil pulmonaire.

Toux grasse.

Un examen radiographique montre une réaction hilaire bilatérale avec un ganglion assez bien individualisé à gauche et un hile contracté à droite. Les arborisations broncho-vasculaires sont un peu accusées des deux côtés, sans image parenchymateuse en foyer.

Il existe quelques ombres dans la région axillaire gauche. Primo-infection probable.

Appareil vasculaire.

R.A.S.

Appareil urinaire.

Ph : 5.2.
Densité : 1020.
Albumine : 0.
Glucose : 0.
Acétone : 0,10.

Système lymphatique.

Adénopathies cervicales.

Le 16 Février :

Tous les nodules ont disparu. Des taches ecchymotiques persistent.

Température : 39°.
Pouls : 120.

Le 20 Février :

Les taches ont à peu près disparu.
Cuti-réaction : ++++.
Température : 38°.
Pouls : 108.

La malade fait de la pollakiurie, elle demande à uriner toutes les dix minutes.

Les urines sont troubles. Le culot montre de très nombreuses hématies, des leucocytes, des cylindres granuleux et épithéliaux. Absence de germes.

Ph : 6,8.
D. : 1010.
Albumine : 0,30 pour 1.000.

Le 24 Février :

Les urines sont plus claires.
Albumine : 0 gr. 50.
Température : 38°.

Le 2 Mars :

La température oscille aux environs de 37° 4.
Les urines sont claires.
Albumine : 0,05.

A la date du 11 juillet 1951, nous avons pu avoir des nouvelles de la malade par son médecin traitant, le Docteur Daignas, de Mérignac (Gironde).

Après un séjour d'un an et demi en préventorium, qui suivit sa sortie de l'hôpital, l'enfant est rentrée chez elle en parfaite santé. Depuis son retour, son état est excellent, son poids a augmenté, et elle n'a pas présenté la moindre maladie. Elle est actuellement en colonie de vacances.

OBSERVATION N° 3

(De l'article de MM. Savy, Mazare et Blondet : *« A propos d'un cas de néphrite aiguë survenue au cours d'une primo-infection tuberculeuse »*.)

M. Guy B..., 18 ans et demi, est entré à la Clinique Médicale le 4 avril 1944, pour de l'albuminurie. Dans ses antécédents il n'y a rien à retenir, si ce n'est une fistule anale traitée et guérie il y a deux ans.

La maladie actuelle remontait à une huitaine de jours : à son lever il se sentit fatigué et avait une impression de fièvre. Le lendemain, une sensation de « tête lourde », une grande lassitude et une température à 39° l'obligent à rester au lit. Cet état per-

siste pendant les jours suivants : le quatrième jour, il « souffre de la gorge », la température est à 40°, la transpiration la nuit est abondante. La quantité des urines ne semble pas diminuée. Des douleurs lombaires apparaissent; c'est alors que l'examen des urines, pratiqué par le Docteur KOHLER, révèle la présence d'albumine (Un examen pratiqué six mois auparavant avait été négatif).

L'examen du malade est entièrement négatif, mis à part un état de maigreur accentué et une pâleur du visage, qui fit dicter sur l'observation cette phrase : « On ne peut se défendre de penser à la tuberculose, chez ce jeune homme amaigri, vivant dans des conditions précaires d'hygiène et d'alimentation », et les examens de dépistage étaient immédiatement demandés.

Il n'existe aucun œdème. La tension est à 12/6. La température à 39° 5.

Les différents examens pratiqués donnèrent les réponses suivantes :

Urines : Albumine : léger disque.

Cytologie : Quelques leucocytes altérés isolés. Nombreuses hématies. Nombreuses cellules rénales. Pas de cylindres.

Diurèse : 3 litres.

Sang : Urée : 0,55 pour 1.000.

Cuti-réaction : Ulcéro-nécrotique, après avoir été phlycténuaire.

Recherche des B. K. dans les crachats : Négative.

La température présenta des oscillations entre 37° 5 le matin et 39° à 39° 5 le soir, pendant encore six jours, puis se maintint entre 37° 5 et 38° à 38° 5 pendant encore vingt-quatre jours, tandis qu'au septième l'albumine avait disparu et qu'à ce jour un nouvel examen des urines ne montrait plus que quelques hématies et de nombreuses cellules rénales.

Le malade conservait son impression de grande lassitude. Un mois après son entrée à l'hôpital, alors qu'il semblait entrer en convalescence, le malade est pris de violentes douleurs dans presque toutes les articulations des membres qui sont chaudes et tuméfiées, tandis que la température, pendant le jour, présente des oscillations entre 37° et 39° 5. Dix grammes de salicylate de soude sont administrés et, deux jours après, douleurs et température disparaissent définitivement, bien que la sédimentation soit à 40 %.

Quelques jours après, le malade demande à sortir de l'hôpital. Une radiographie plumonaire avait été pratiquée le 11 mai 1945, qui montrait à la base du poumon gauche une ombre arrondie de la dimension d'une pièce de deux francs et reliée au hile par un tractus. Il n'y avait pas de ganglion visible.

OBSERVATION N° 4

(Extraite, ainsi que les trois suivantes, de l'article de M. le Professeur DEBRÉ, THIEFFRY et Mlle DAVID sur : « *La Clinique des néphrites aiguës de l'enfance* ».)

Georges R... a une néphrite aiguë, à laquelle on ne trouve aucune cause. Il n'a jamais eu d'angine; il ne présente pas la moindre desquamation, pas de trace d'infection cutanée ni le souvenir d'aucune infection aiguë. Sa gorge est absolument normale. Par contre, la cuti-réaction faite peu de temps auparavant, et qui était négative, se montre positive, phlycténuaire, au moment de la néphrite.

OBSERVATION N° 5

André C... présente une première poussée de néphrite aiguë d'origine pharyngée indiscutable, guérie en deux mois. La cuti-réaction est négative. Trois semaines après la guérison, l'enfant revient à l'hôpital, présentant une récidive de néphrite hématurique; la cuti-réaction avait viré et était devenue positive.

OBSERVATION N° 6

Janine M..., dont la cuti-réaction était négative en octobre 1940, contracte une néphrite en avril 1941. La cuti-réaction apparaît alors fortement positive.

OBSERVATION N° 7

Suzanne P... venait de virer sa cuti-réaction quand elle présente une rechute de néphrite.

OBSERVATION N° 8

(Publiée par RATHERY dans ses « *Leçons Cliniques* »)

Néphrite aiguë et érythème noueux

Une jeune femme âgée de 25 ans entre dans le service le 16 mai 1932 pour une forte albuminurie. Celle-ci doit donc être de date récente; la patiente n'a présenté du reste jusqu'à maintenant aucune maladie infectieuse.

Le 27 avril, elle est prise d'une angine érythémateuse, la température monte à 39°; il n'y a ni céphalée, ni vomissement; on ne constate pas d'albumine dans les urines.

Dix jours après, on note les signes classiques de l'érythème noueux : nodosités à la face postérieure des avants-bras, aux coudes et aux genoux.

Il existe des douleurs au niveau de la nuque, mobiles, fugaces.

Cinq jours après, apparaissent des douleurs lombaires; les urines examinées renferment une forte quantité d'albumine.

La malade entre dans notre service le 16 mai. Les manifestations de l'érythème noueux persistent encore; la température est de 37° 8, la malade se plaint de douleurs lombaires bilatérales, de vomissements et d'épistaxis abondantes. Le faciès est légèrement bouffi, et on peut aisément pratiquer par pression un léger godet sur la face interne des tibias. L'auscultation du cœur ne permet pas de percevoir de galop. La tension est à 13/8. Aucune anomalie à signaler du côté de l'appareil pulmonaire, de l'appareil digestif, du système nerveux. La culture de la gorge donne des cocci en amas prenant le Gram.

La rate n'est pas perceptible.

Les urines sont rares : 500 cc. dans les vingt-quatre heures. Elles ne renferment ni sucre, ni pigments, ni sels biliaires; par contre, elles sont très riches en albumine, 20 gr. au litre, 10 gr. par vingt-quatre heures.

Le culot de centrifugation renferme de nombreuses hématies, quelques globules blancs et de nombreux cylindres granuleux, pas de microbes à l'examen direct, pas de bacilles de Koch. L'urée sanguine est à 0,37. Le caillot sanguin est rétractile, le temps de saignement est de quatre minutes, le temps de coagulation de douze minutes.

La malade présente donc tous les signes d'une néphrite aiguë.

Le 18 mai, la température est à 37° 7; les vomissements ont cessé; le volume des urines a augmenté, 970 cc. Elles renferment 11 gr. 22 d'urée par litre et 0,35 de NaCl par litre. Les urines sont toujours riches en albumine.

On pratique une série d'examens :

Urée sanguine : 0,37.
Réserve alcaline : 32,9.
Réfractométrie : 69,6.
Cl plasmatique : 3,55.
Cl globulaire : 1,53.

On note donc une urée sanguine normale, une réserve alcaline légèrement abaissée, presque normale, un Cl plasmatique presque normal un Cl globulaire légèrem,ent abaissé. Le chiffre fourni

par la réfractométrie indique une baisse probable des albumines relevant probablement d'une légère hydrémie.

Le 19, la bouffissure de la face et l'œdème des malléoles ont disparu; il existe toujours de la rhinopharyngite purulente. La tension artérielle est 13/8. Les urines sont abondantes, 2.000 cc., et renferment 10 gr. d'albumine.

Le 20 mai, les douleurs lombaires persistent, mais moins intenses. Sur la face interne du tibia droit, un nouvel élément d'érythème noueux vient de faire son apparition.

L'urée sanguine est à 0,32.

La constante uréo-secrétaire à 0,11.

Le diagnostic de néphrite aiguë ne saurait faire de doute. On se trouve en présence d'une lésion rénale en activité : albuminurie, hématuries microscopiques, cylindres granuleux.

Les fonctions rénales sont légèrement atteintes : œdème léger, constante uréo-secrétoire au-dessus de la normale.

Cette malade devra être surveillée jusqu'après la disparition de son albuminurie; elle doit rester au lit, au repos; on pratiquera de la révulsion sur la région lombaire (ventouses scarifiées). On laissera la malade au régime déchloruré : pâtes, farineux, fruits.

Le pronostic immédiat de cette poussée de néphrite sera très probablement bénin; il y a peu de retentissement sur l'état général; pas d'acidose. Le pronostic éloigné doit être plus réservé; il reste lié à la marche ultérieure de l'affection.

Ajoutons que cette malade est sortie de l'hôpital au bout de trois semaines, complètement guérie de sa poussée rénale; la K = 0,09 et l'albuminurie avait disparu.

OBSERVATION N° 9

(Rapportée par MM. Sedallian, P. Monnet et P. Monod à la Société de Médecine des Hôpitaux de Lyon, extraite de la thèse de Mlle Gamel : « *Les néphrites aiguës au cours de la primo-infection tuberculeuse* ».)

Mlle Gamel individualise une néphrite contemporaine de la primo-infection chez un jeune homme de 13 ans, où la survenue d'une néphrite aiguë coïncida avec un virage des réactions tuberculiniques et fut suivie de la constitution radiologique d'un chancre primaire.

OBSERVATION N° 10

(Publiée à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, le 10 décembre 1928, par MM. Savy et Thiers)

Une jeune femme de 18 ans est hospitalisée parce que, depuis quelques jours, sont apparus un œdème passager des malléoles, de la céphalée, des vomissements bilieux, des sueurs nocturnes, une élévation thermique à 38°, accompagnées d'urines foncées, troubles et probablement raréfiées.

A l'entrée, le visage est un peu bouffi, la région lombaire est douloureuse, surtout à droite.

Urines : Troubles, sanglantes.

Diurèse : 1.500 cc. par jour (sauf un jour, oligurie à 500 cc.).

Sang : Urée 0,82 pour 1.000.

Cl. : 3 gr. 2.

De plus, il existe une hydarthrose discrète du genou droit et une adénophathie cervicale pour laquelle il n'est trouvé aucune porte d'entrée infectieuse, sinusale, dentaire, buccale ou auriculaire.

Cette première phase de maladie évolua en deux jours, pendant lesquels la température oscilla entre 38° et 39°; sur la fin apparurent des douleurs articulaires (coude et genou droit), imposant le salicylate de soude, d'ailleurs inefficace.

La malade fait ensuite une deuxième poussée fébrile de seize jours, pendant lesquels la néphrite regressa peu à peu et qui fut marquée après l'apparition d'une polynévrite diffuse, frappant membres supérieurs et inférieurs, au niveau desquels les réflexes sont abolis.

Un traitement salicylé entrepris fit disparaître rapidement température et douleurs.

Une radiographie fut pratiqué qui révéla sous la clavicule droite l'existence d'un petit nodule crétacé, le sinus gauche était comblé et le contour diaphragmatique flou, le sommet gauche obscur et s'éclairant mal à la toux.

Trois mois après, des nouvelles de la malade révélèrent que, malgré un état général satisfaisant, la température persistait entre 37° 5 et 38°, des poussées thermiques à 39°.

L'œdème des jambes était réapparu. L'adénopathie cervicale augmentée s'était bilatéralisée.

Dix mois après, elle rentrait à l'hôpital, dans un état cachectique, porteuse d'une tuberculose pulmonaire bi-latérale avec géodes, et devait bientôt mourir.

Il est à noter qu'un an auparavant, à l'âge de dix-sept ans, sans aucune cause apparente, elle avait eu de l'albumine, de la bouffissure de la face, des douleurs lombaires, qui disparurent.

L'inoculation des urines au cobaye avait été négative.

OBSERVATION N° 11

(Publiée par MM. Bouchut, Guichard, Gonin et Bertrand, à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, en 1938)

Une jeune femme de 24 ans, Marie-Antoinette X..., présenta brusquement une néphrite hématurique, avec légère azotémie, 0,47 pour 1.000, sans hypertension ni rétention chlorurée. Une semaine plus tard apparut une pleurésie séro-fibrineuse à grand épanchement, qui disparut en dix-huit jours. L'albuminurie, vingt-sept jours après le début de la maladie, n'existait plus.

Urines : 1.000 à 1.500 cc. par jour.

Albumine : Gros disque.

Nombreuses hématies à rares leucocytes.

Liquide pleural :

Lymphocytes : 75 %.

Polynucléaires : 20 %.

Cellules endothéliales : 5 %.

OBSERVATION N° 12

(Observation de MM. Dufourt, Despierres et Dumarest publiée à la Société Française de la Tuberculose sous le titre : « *Hématurie rénale révélatrice d'une primo-infection* ».)

Mlle Pierrette P..., 17 ans et demi, présente le 15 février 1949 plusieurs émissions sanglantes d'urines. Hospitalisée trois semaines dans la Clinique de M. le Professeur Cibert. Les urines paraissant normales, elle est envoyée en convalescence sans que la cause de l'hématurie eut été élucidée.

L'état général, loin de s'améliorer, devenait mauvais : anorexie, fatigue, amaigrissement, la température apparaît, elle tousse; elle fut envoyée à la Clinique de la Tuberculose.

L'examen pulmonaire révèle aussitôt un gros ganglion interbronchique au niveau du hile droit ainsi que la présence d'une vingtaine de petits foyers nodulaires disséminés depuis le hile jusqu'à la base. La première impression était que le ganglion s'était rompu quelques jours auparavant dans les bronches à l'occasion d'une poussée thermique à 40°.

Brusquement méningite tuberculeuse, et la malade meurt le 25 mars.

L'autopsie révèle des lésions indiscutables de primo-infection récente.

On découvrit dans le rein gauche, près du pôle supérieur, un tubercule (1) isolé de la grosseur d'une petite lentille. Il siégeait dans une zone de parenchyme congestif. Le reste du rein paraît normal.

Au cours de la discussion qui suivit, Rist signale la fréquence des hématuries rencontrées au cours d'érythèmes noueux, dans un tiers des cas pour cet auteur.

M. A. Meyer signale que ces hématuries peuvent s'observer en dehors du seul stade de primo-infection, chaque fois que se produit dans l'organisme une décharge bacillaire : témoin une hématurie survenue en même temps qu'un érythème noueux immédiatement après une section de brides.

---

(1) Nous reviendrons sur l'interprétation de ce tubercule qui, pour les auteurs, est le responsable de l'hématurie du début (voir page).

CHAPITRE III

Etude d'ensemble de ces néphrites

L'accord est loin d'être fait quant à la nature de ces néphrites. Des commentaires qui suivent les observations que nous venons de rapporter, se dégagent trois conceptions bien différentes : une conception, qui est celle de la plupart des auteurs lyonnais, en fait des néphrites bacillaires. La survenue et l'évolution parallèle de deux manifestations, l'une pulmonaire, l'autre rénale, leur paraissant une preuve suffisante pour en admettre la même nature.

Telle n'est pas l'opinion de DEBRÉ, THIEFFRY et Mlle DAVID.

« Ces cas, disent-ils, posent la question de l'origine tuberculeuse de certaines néphrites aiguës, étudiée autrefois, notamment par LANDOUZY et Léon BERNARD. Nous croyons, comme RATHERY, comme Julien MARIE, que ces néphrites aiguës font partie des manifestations infectieuses communes liées à l'invasion tuberculeuse, dont nous avons plusieurs fois signalé la fréquence : rhino-pharyngites, otites, bronchites catarrhales aiguës, ne sont pas rares au moment où apparaît la sensibilité tuberculinique, de même que de minuscules éléments de folliculite accompagnent souvent l'érythème noueux, comme l'a montré SAMELAIGNE.

« Comment expliquer ces faits ? Est-ce une modification de l'organisme, une sorte de « biotropisme (Milian) qui se manifeste lors de l'apparition de la sensibilité à la tuberculine, ou bien inversement, est-ce une infection commune qui détermine chez un sujet infecté par le B. K. l'apparition de l'allergie tuberculinique ? Il est bien difficile de répondre à cette interrogation. Il nous paraît plus probable que le biotropisme déterminé par l'apparition de l'allergie tuberculinique est en jeu. En pareil cas, l'existence de la tuberculose risque de passer inaperçue, car l'infection commune semble expliquer la fièvre et l'on n'en cherche point d'autre cause. De toutes façons, la néphrite aiguë infectieuse doit être rattachée à cet ensemble clinique particulier, que constituent les manifestations infectieuses variées accompagnatrices du virage de la réaction cutanée à la tuberculine. »

D'autres auteurs, enfin, pensent que les hématuries observées au cours de primo-infections, sont dues à une atteinte passagère du rein par un embol bacillaire.

Pour notre part, l'étude de ces néphrites aiguës, contemporaines de la primo-infection, nous a orienté vers la conviction que nous nous trouvons en présence de « glomérulo-néphrites allergiques ».

ETUDE CLINIQUE

Se livrant à une étude d'ensemble de ce qu'ils appellent « formes dites primitives des néphrites tuberculeuses », Savy, Mazare et Blondet essayèrent d'en dégager les principales caractéristiques sémeiologiques.

« Il est classique, disent-ils, de dire que l'étiologie tuberculeuse d'une néphrite doit être suspectée lorsque existent certains symptômes inhabituels au cours d'une néphropathie aiguë. On a insisté sur l'abondance relative

de la diurèse, sur l'importance de l'albuminurie, sur l'absence de retentissement cardio-vasculaire, sur l'existence d'hématuries, soit qu'elles constituent le symptôme initial, soit qu'elles se produisent au cours de l'évolution. »

Or, ces symptômes sont ou inexistants dans la néphrite aiguë tuberculeuse, ou communs à beaucoup d'autres néphrites d'origines différentes.

A parcourir, en effet, les observations des anciens, on remarque que l'hypertension au moins légère y est assez fréquente, qu'en son absence peuvent exister dilatation cardiaque et bruit de galop (Lavenant), que les hématuries ne semblent pas non plus être très abondantes, si elles sont fréquentes. Seule une diurèse augmentée, ou même une polyurie, effectivement rare au cours des néphrites aiguës, semble représenter le symptôme le plus saillant.

Ils concluent que l'analyse approfondie et détaillée des symptômes doit s'avérer le plus souvent décevante.

Dans nos néphrites, par contre, quelques caractères d'ensemble, auxquels nous attachons une grande importance, nous paraissent se dégager : les sujets sont jeunes, les néphrites se présentent comme des néphrites aiguës primitives chez des malades n'ayant aucun passé rénal antérieur.

Nous avons noté la rapidité du début de ces accidents rénaux. La grande fréquence de formes hématuriques. Ce fut la forme de nos deux observations, de l'observation de Savy, Mazare et Blondet (Observation n° 3), nous trouvons une néphrite hématurique signalée dans une observation de Debré, Thieffy et Mlle David (Observation n° 5), peut-être en était-il de même dans les trois autres et dans l'observation de Mlle Gamel (dont nous regrettons de ne pas avoir reçu de précisions), c'est le cas de l'observation de Rathery (Observation n° 8), d'une observation de Savy et Thiers (Observation n° 10), de l'observation de Bouchut, Gonin, Guichard et Bertrand (Obser-

vation n° 11), de l'observation de Dufourt, Despierres et Dumarest (Observation n° 12).

Notons par ailleurs une notion de poussées successives auxquelles on assiste souvent, c'est le cas de notre première observation, dans laquelle de nombreuses poussées se sont produites, poussées ayant eu le même caractère les unes que les autres.

De plus, un point en particulier est très intéressant : l'évolution de ces néphrites : en elles-mêmes, quelle que soit leur gravité apparente, quelle que soit leur intensité, ces néphrites ne sont pas graves, l'évolution est la même pour toutes, elles restent bénignes et finissent par disparaître complètement sans laisser de séquelles, la guérison est la règle. Ce fait, qui se retrouve dans toutes nos observations, est noté par tous les auteurs, en particulier par Bouchut, Guichard, Gonin et Bertrand, et il est rapporté par Savy, Mazare et Blondet, par ailleurs partisans du diagnostic de « néphrites tuberculeuses ». Or, classiquement, le pronostic d'une néphrite tuberculeuse est, comme nous l'avons vu, très sombre.

En outre, se fixant comme point de départ de la primo-infection l'érythème noueux, qui pour les Suédois apparaît dans la plupart des cas au moment de la positivation de la cuti-réaction, pour déterminer l'intervalle qui la sépare de l'éclosion d'une affection tuberculeuse de quelque localisation qu'il s'agisse. Usted, se basant sur des statistiques importantes, note que si pour la méningite, la pleurésie, il suffit de quelques mois, la néphrite tuberculeuse, par contre, est tardive. Elle n'apparaît que de cinq à quinze ans après le virage de la cuti-réaction, et la plupart du temps après une autre localisation tuberculeuse, pleurale, pulmonaire, ostéo-articulaire, médullaire... Nous sommes loin de nos néphrites et de leur mode d'apparition brusque et imprévisible.

CHAPITRE IV

ETIOLOGIE

Ainsi, l'étude des symptômes et de l'évolution ne permet assurément pas d'affirmer la nature bacillaire de ces néphrites aiguës, contemporaines de la primo-infection.

Au contraire, leur mode de début, leur date d'apparition, leur bon pronostic, semblent plutôt infirmer ce diagnostic.

Seul argument, la notion de parallèlisme, dans la survenue et l'évolution, va être celui que l'on retrouvera chez tous les défenseurs de la nature tuberculeuse de ces néphrites.

« Le diagnostic en peut être fait par leur coexistence avec des lésions pulmonaires indiscutablement dues au B. K. », disent Savy, Mazare et Blondet, « la coexistence de ces deux manifestations nous a amené à envisager le rapport qui était susceptible d'exister entre elles, et à penser qu'il s'agissait d'une néphrite aiguë tuberculeuse au cours d'une primo-infection », puis plus loin, après avoir rapporté l'observation de Savy et Thiers (Observation n° 10) et de Bouchut, Guichard, Gonin et Bertrand (Observation n° 11), « nous avons comparé notre observation à ces dernières dans le but de montrer que ce fut

toujours par l'association avec d'autres lésions bacillaires que le diagnostic fut fait de néphrite tuberculeuse, c'est encore l'élément le plus sûr ».

On retrouve le même langage chez SÉDALLIAN, MONNET et MONOD, qui après avoir rappelé que l'on ne doit pas se laisser entraîner à voir, dans toute néphrite de cause imprécise une manifestation de l'infection tuberculeuse, écrivent : « Ceci dit, dans notre observation, la survenue et l'évolution parallèle de deux manifestations, nous semblent un argument suffisant pour admettre leur identité d'origine ».

Ce procédé, par analogies, fut souvent employé. Il est évidemment critiquable. Nous avons eu l'occasion de lire les discussions qui présidèrent à la naissance de la « tuberculose inflammatoire » de PONCET, tuberculose inflammatoire qui nous paraît par bien des points ressembler à nos néphrites aiguës.

« A coup sûr, disait Léon BERNARD, il faut être très prudent dans l'interprétation des faits où existent des lésions de nature différente, la pathogénie toute entière pourrait être facilement faussée par une compréhension erronée des coïncidences morbides. Il faut vraiment autre chose pour affirmer un rapport pathogénique. »

Un peu plus loin, BARTH parlant de PONCET, tient le même langage : « En présence d'une lésion banale quelconque, développée dans un organe quelconque, il se demande pourquoi ce ne serait pas la tuberculose qui l'aurait causée, et, pour répondre affirmativement, il lui suffit que le sujet soit tuberculeux ou puisse supposé être tel par le plus léger indice. Ayant établi (?) que le sujet est tuberculeux, PONCET déclare que deux affections coïncidentes sont très probablement unies par un lien de cause à effet, que, par conséquent, la lésion observée doit être d'origine tuberculeuse. »

Et, sur ce sujet, les séances se multiplièrent à la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris, séances dont certaines furent orageuses et dont la lecture n'est pas sans intérêt.

Telle était aussi l'opinion de RIST et Léon KINDBERG : « Les observations où l'on a voulu mettre sur le compte de la tuberculose des scléroses généralisées du rein, des néphrites banales, n'ont pu nous convaincre : dans les observations de MOULONGUET et COURTELLEMONT (1), seul l'argument de coïncidence est invoqué. C'est par une pareille méthode « d'analogies » et de « comparaisons » contre laquelle, avec l'un de nous, Léon BERNARD, que PONCET voulait ranger nombre d'observations de mal de BRIGHT dans la « tuberculose inflammatoire ».

Il ne nous paraît pas moins, néanmoins, que PONCET avait deviné juste et vu loin avec la « tuberculose inflammatoire », « forme de tuberculose dans laquelle le poison bacillaire, plus ou moins atténué, ne produit que la lésion banale de l'inflammation.

Elle est donc dépourvue de la spécificité anatomique : follicules tuberculeux, cellules géantes, etc..., considérées jusqu'à nos recherches comme indispensable pour affirmer la nature bacillaire d'une lésion.

Elle frappe tous les tissus, tous les appareils, tous les organes. »

Aujourd'hui, nous pensons bien, dans le cas qui nous préoccupe, qu'il y a identité d'origine, mais nous pensons qu'« identité d'origine » ne signifie pas forcément « même nature » et c'est cette assimilation qui nous sépare des auteurs lyonnais.

« Comment s'établit la filiation ? poursuivait BARTH en 1912, s'agit-il d'une lésion bacillaire ? ou d'une inflam-

---

(1) MOULONGUET et COURTELLEMONT, les scléroses rénales d'origine tuberculeuse (*Rev. de Méd.*, 10 octobre 1909).

mation banale provoquée par l'action à distance de la tuberculine ? ou d'une dystrophie consécutive à un trouble nerveux d'origine toxique ? »

La question nous paraît admirablement posée.

Pour prouver que ces néphrites sont des néphrites tuberculeuses, si l'on tient compte, comme le reconnaissent les défenseurs de cette thèse, « qu'il est pratiquement impossible d'en affirmer la nature bacillaire sur la nature des seuls symptômes rénaux », et si l'on admet que le « cum hoc » n'entraîne pas toujours pour conclusion le « ergo-propter hoc », il en faudrait, comme nous l'avons vu, la preuve formelle : preuve anatomo-pathologique, ou preuve bactériologique.

La preuve anatomo-pathologique est difficile à apporter, car on a vu que l'un des caractères marquants de ces néphrites aiguës était leur excellent pronostic : la guérison est leur règle.

Une autopsie a pu être pratiquée dans l'observation de Dufourt, Despierre et Dumarest (Observation n° 12). Elle montra un petit tubercule dans le rein gauche, de la grosseur d'une petite lentille. Mais la nécropsie fut faite longtemps après l'hématurie contemporaine de la primo-infection. Ce stade était largement dépassé; il s'agissait là d'une tuberculose milliaire, et nous sommes sortis du cadre de nos néphrites.

Quant à la preuve bactériologique, elle ne fut jamais apportée. Jamais, dans aucune des observations que nous connaissons, les urines des malades ne continrent de B. K. L'inoculation des urines au cobaye a été pratiquée à une ou plusieurs reprises dans la plupart de nos observations, et elle n'a jamais été positive. Faite par deux fois dans notre observation n° 1, elle fut toujours négative.

Or, il est un fait qui n'a pas été sans nous étonner, dans toute la littérature concernant ces néphrites, tous les auteurs parlent de cette inoculation, certains signalent

qu'elle fut négative, d'autres, comme Savy, Mazare et Blondet regrettent qu'elle n'ait pas été faite : « Il est regrettable que, pour des raisons actuelles, nous n'ayons pas pu pratiquer une inoculation des urines au cobaye : un résultat positif aurait été évidemment d'un appoint considérable pour le diagnostic, mais que penser, en présence d'un résultat négatif, puisqu'il peut en être ainsi au cours d'une néphrite authentiquement tuberculeuse ? »

Ce que nous ne comprenons plus, c'est que tous les auteurs mettent l'accent sur l'inconstance du résultat positif. « Malheureusement, ajoutent Savy, Mazare et Blondet, rappelant les paroles de Paupert-Ravault, cette preuve bactériologique décisive peut faire défaut, il faut savoir s'en passer ».

Le fait que nous ne l'ayons jamais trouvée positive nous paraît cependant hautement significatif.

Nous pensons en effet que ces néphrites, tout en étant d'origine tuberculeuse, ne sont pas de nature bacillaire; mais que nous nous trouvons en présence d'un certain type de néphrites, bien étudiées par Jimenez Diaz et plus récemment par Lugand : « Les néphrites allergiques ».

Tout nous paraît, en elles, tendre vers ce diagnostic : les caractères les plus saillants que nous avons essayé de dégager de leur étude clinique nous paraissent converger en ce sens, ils concordent, en effet, avec ceux décrits par Lugand dans l'étude synthétique qu'il fit des néphrites allergiques : sujets jeunes, aucun antécédent pathologique rénal, début brusque, atteignant d'emblée leur maximum d'intensité, souvent accompagnés de douleurs lombaires. Tel est bien le mode de début rapporté dans nos observations.

Lugand signale ensuite la grande fréquence des formes hématuriques, hématuries pouvant se répéter, que nous avons dites plus haut. Mais nous savons que ces for-

mes hématuriques sont très fréquentes et qu'elles se rencontrent dans les néphrites les plus banales chez l'enfant.

Enfin l'évolution, qui est la même pour toutes les néphrites allergiques, quelle que soit l'intensité des symptômes, malgré leur gravité apparente, ces accidents restent bénins et finissent par disparaître complètement sans laisser de séquelles : « la guérison est la règle ».

L'étude des symptômes, cette évolution, l'absence de B. K. à tous les examens d'urine, la négativité constante de leur inoculation au cobaye, nous firent penser à la possibilité d'une allergie rénale; l'hypersensibilité du sujet étant confirmée par l'époque de la primo-infection à laquelle se produisent ces néphrites, et illustrée par l'épreuve de la cuti-réaction, qui fut toujours très fortement positive.

CHAPITRE V

PATHOGENIE

La pathogénie des néphrites allergiques reste assez obscure. Elle a été individualisée pour la première fois en 1914 par Rist et Kindberg, dans le cas particulier de l'infection tuberculeuse, dont ils considéraient que « la réaction allergique pouvait être assez intense pour entraîner la mort du sujet sans presque aucun phénomène clinique; que, d'autres fois, elle déterminait une néphrite terminale aiguë, mais, disaient-ils, nous comprenons aussi dans cette modalité réactionnelle certaines hémorragies passagères, que l'on observe chez certains tuberculeux ».

A la suite de ces travaux initiaux, de nombreuses recherches furent faites qui montrèrent la réalité de ces néphrites allergiques microbiennes. Citons les expériences de Masugi et Sato, de Lukens et de Longcope, qui obtinrent des glomérulo-néphrites en préparant des animaux par inoculation intra-dermique de streptocoques hémolitiques vivants, puis en leur injectant, quelques jours plus tard, dans l'artère rénale, une suspension microbienne tuée.

Puis les auteurs américains Duval et Hibbard montrèrent qu'il n'était pas nécessaire que la réinjection fut faite

dans la circulation rénale. Ayant sensibilisé des animaux puis leur ayant injecté dans le péritoine un lysat streptococcique, ils constatèrent de la congestion glomérulaire, des thromboses et des hémorragies du parenchyme. L'absence de lésions chez les animaux témoins, non préparés, montrent clairement que l'atteinte rénale ne résulte pas d'une agression infectieuse ou toxique directe, mais bien d'une réaction inflammatoire liée à un état d'hypersensibilité acquise.

Jimenez Diaz, étudiant le rôle du facteur microbien dans la pathogénie des néphrites aiguës, pense que les produits bactériens nés du foyer d'infection engendrent, au niveau du rein, un angiospasme, puis une glomérulonéphrite.

Pour Farh, l'apparition de ces glomérulo-néphrites allergiques est due à l'intervention combinée de deux facteurs : l'un représenté par la pénétration d'antigènes protéiniques microbiens variés dans l'organisme, l'autre par l'état de réceptivité acquise à leur égard, et capable de faire varier considérablement l'étendue des réactions.

Par quel mécanisme ces glomérulo-néphrites apparaissent-elles ? La plupart des travaux qui devaient suivre tendent à montrer l'importance du rôle du système nerveux neuro-végétatif dans le développement des réactions allergiques tissulaires. Gracia et Linz montrèrent que l'injection intra-veineuse d'un filtrat de colibacilles à un animal préparé la veille par une injection intraveineuse du même filtrat, détermine de très importantes lésions hémorragiques du rein, accompagnées d'hémorragies de l'intestin et des ganglions lymphatiques, d'apoplexies viscérales multiples, bref reproduit le tableau lésionnel que réalise chez l'animal toute irritation violente du système neuro-végétatif. Des autopsies ou des biopsies, pratiquées lors d'une décapsulation, montrèrent que les lésions rénales au cours des néphrites allergiques étaient caractérisées

plus par une atteinte vaso-motrice que par une atteinte parenchymateuse, par des lésions de glomérulite congestive, sans atteinte des tubes (Lamere, Masugi et Sato, Fahr, Corelli...). De même, en disposant chez le cobaye des quantités minimes de toxine de Dick au contact des ganglions cympathiques, Conte a observé un syndrome azotémique correspondant à de la congestion interstitielle avec des lésions glomérulaires importantes; plusieurs fois, il obtint de l'albuminurie, des hématuries et parfois même de la cylindrurie. L'action des toxines microbiennes sur le système neuro-végétatif semble donc susceptible de produire des néphrites allergiques. Et ainsi, les néphrites allergiques seraient dues à une sensibilité toute particulière des filets sympathiques rénaux de certains individus ainsi prédisposés à réagir à l'introduction de l'allergène dans l'organisme.

CONCLUSIONS

Le chapitre des néphrites tuberculeuses est encore assez mal connu. Si leur existence est actuellement admise, leurs caractères cliniques banaux en rendent leur diagnostic très difficile en dehors des cas où la preuve bactériologique peut être apportée. La pathogénie des lésions, qui sont non folliculaires dans la plupart des cas, reste discutée.

Nous avons observé deux cas de néphrites aiguës coexistant l'une avec une primo-infection tuberculeuse, l'autre avec un érythème noueux. Nous nous sommes demandé quelle était la nature de ces néphrites. Faisant une revue générale de la littérature à ce sujet, nous avons relevé dix observations semblables, sans que jamais la preuve de la nature tuberculeuse de ces néphrites de la période primaire du cycle de RANKE fut faite.

Trois conceptions y sont en présence :

Une conception lyonnaise qui, se basant uniquement sur la survenue et l'évolution parallèle de deux manifestations, l'une pulmonaire, l'autre rénale, admettant l'identité d'origine, en admet la nature bacillaire.

Une conception parisienne, qui estime qu'un tel diagnostic de néphrite aiguë tuberculeuse doit être fait avec prudence, et qui estime plus probable que le « biotropisme » qui se manifeste lors du « virage » de la cuti-

réaction est en jeu, et que ces néphrites font partie des manifestations infectieuses surajoutées qui sont liées à l'invasion tuberculeuse.

Une troisième conception qui veut qu'un embol bacillaire en soit le responsable.

A notre connaissance, il n'y a pas un seul cas où la preuve de la nature tuberculeuse de ces néphrites ait été apportée. Souvent pratiquée, dans les douze observations que nous rapportons, et en particulier par deux fois dans une des nôtres, l'inoculation des urines au cobaye n'a pas une fois été positive. D'autre part, ces néphrites contemporaines de la primo-infection ont un bon pronostic, et pas une seule fois non plus, à ce stade, la preuve anatomo-pathologique de bacillose n'a pu être faite.

Ces deux arguments, le mode de début, les symptômes cliniques caractéristiques, l'évolution, l'hypersensibilité du malade dont témoigne la grande positivité de la cutiréaction nous font penser que nous nous trouvons en présence de « glomerulo-néphrites allergiques », bien connues cliniquement, et dont la pathogénie, encore que moins nette, serait la traduction d'une sensibilité toute particulière au bacille de Koch des filets sympathiques rénaux de certains individus.

SERMENT

En présence des maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaires ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Bordeaux, le 3 Juillet 1951.
Pour le Doyen :
L'Assesseur,
L. CHELLE.

Vu, bon à imprimer :
Le Président du Jury,
A. FONTAN.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 5 Juillet 1951.
Le Recteur,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

AMEUILLE et Léon KINDBERG. — Sur la présence de bacilles de Koch virulents en divers points de l'organisme de sujets morts de tuberculose pulmonaire (*Soc. d'Etud. Scient. de la Tuberculose*, mai 1913).

ARLOING, RODET et COURMONT. — Néphrite par tuberculine (*Deuxième Congrès de la Tuberculose*, 1892).

BERNARD (Léon), RIST. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 avril 1912, p. 486).

BERNARD (Léon) et SALOMON. — Sur les lésions non folliculaires dues au bacille de Koch (*Arch. Méd.*, Exp. 1905, p. 708).

BERTOYE et LUGAND. — Etude clinique des néphrites allergiques (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 avril 1941).

BOUCHUT, GUICHARD et GONIN. — Néphrites aiguës tuberculeuses curables (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 1938, p. 481, séance du 22 février 1938).

CAIN et BONSAUDE. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 novembre 1935).

CHAUFFARD. — Néphrite par tuberculine (*Bull. Méd.*, 1892, pp. 1385 et 1431).

CONTE. — *Les affinités de la toxine streptococcique pour le système neuro-végétatif* (Thèse, Paris, 1937).

CORELLI. — Policlinico (*Sez. Méd.*, décembre 1937, t. XLIV).

CRAIG, CLARK, CHALMERS. — Le traitement anti-histaminique de la néphrite aiguë (*Brist. Méd. Journal*, 1er janv. 1949, n° 4591, 6-10).

DEBRÉ, THIEFFRY et Mlle DAVID. — Sur la clinique des néphrites aiguës infectieuses de l'enfance (*Sem. Hôp. Paris*, 28 octobre 1946, n° 40, 1864).

Debré et Paraf. — La nature bacillaire de certaines néphrites aiguës de l'enfance considérées comme primitives (*Journal d'Urologie*, 1914).

Diaz (Carlos-Jimenez). — El asma y otras enfermedades allergicas (*Editorial España*, Madrid, 1932).

Dufourt, Cibert et Brun, in Sédallian, Monnet et Monod. — Néphrite aiguë au cours de la période secondaire du cycle de l'infection tuberculeuse (*Lyon Médical*, 30 juin 1946, n° 26, p. 403).

Dufourt, Despierres et Dumarest. — Hématurie rénale révélatrice d'une primo-infection (*Soc. Française de la Tuberculose*, séance du 14 mai 1949, in *Revue de la Tuberculose*, t. XIII, n° 5-6, 1945, pp. 501-503).

Duval et Hibbard. — *Journ. Am. Med. Assoc.*, Chicago, 1926, pp. 898-901.

Elizalde, Vivoli (D.). — Complication rénales en la tuberculosis (*Rev. Asoc. Med. Argent.*, 46-1700-1705, déc. 1932).

Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Le rein, f. 18050.

Fahr. — *Klinische Woch.*, 11 avril 1936.

Gamel. — *Les néphrites aiguës au cours de la primo-infection tuberculeuse* (Thèse, Lyon, 1944).

Gougerot. — *Bacillose non folliculaire* (Thèse, Paris, 1908-1909).

Gracia et Linz. — *Ann. Inst. Past.*, 1932, t. XLIX, pp. 131 et 1933, t. L, p. 89).

Grancher et Martin. — Néphrite par tuberculine (*Bulletin Médical*, 1892).

Hamburger. — Les néphrites tuberculeuses (in *Pathologie Médicale - Reins*, Flammarion, 1951).

Israël (R.). — Tuberculose rénale (in *Traité de Médecine*, t. XIV, pp. 632-684, Masson et C^ie^, Paris, 1949).

Jousset. — Rein et bacille de Koch (*Arch. Méd. Exper.*, 1904, p. 251).

Kindberg (Léon). — *Etude sur le rein des tuberculeux* (Thèse, Paris, 1913).

Landouzy et Bernard (Léon). — La néphrite parenchymateuse chronique des tuberculeux (*Presse Médicale*, 16 mars 1901).

Lavenant. — *La néphrite aiguë tuberculeuse* (Thèse, Paris, 1906).

Lewys (P.). — Péricardite et néphrite aiguë survenant chez un enfant atteint de tuberculose pulmonaire initiale (*Sté de Pédiatrie de Paris*, séance du 19 novembre 1946, in *Archives Françaises de Pédiatrie*, n° 1, 1947, pp. 60-63).

LUGAND. — *Les néphrites allergiques* (Thèse, Lyon, 1941).

LUKENS et LONGCOPE. — Experimental acute glomerulo nephritis (*Journ. of Exp. Med.*, 1931, t. I, p. 510; *Bull. of Hopk. Hosp.*, 1931, p. 312).

MASUGI et SATO. — *Transp. Jap. Path. Soc.*, 1925, t. XXIV.

NEGREANU. — *Les intolérances rénales* (Thèse, Paris, 1938).

PASTEUR-VALLERY-RADOT, DONNART, MILLIEZ (A.), RYCKEWAERT (P.). — Les néphrites allergiques d'origine infectieuse (*Sem. Hôp.* Paris, 26 octobre 1948, n° 80, 2556).

PONCET (Antonin). — La tuberculose inflammatoire de l'appareil urinaire (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, séance du 28 mars 1912, p. 441; séance du 3 mai 1912, p. 512; séance du 10 mai 1912, p. 540).

PONCET et LERICHE. — La tuberculose inflammatoire (*Revue Scientifique*, 10 février 1912).

RAIMBAULT (J.). — Néphrite aiguë observée au cours d'une primo-infection tuberculeuse à l'occasion d'une rechute (*Sté d'Etudes Scientifiques sur la Tuberculose*, séance du 15 juin 1946, in *Revue de la Tuberculose*, t. X, n° 7-8, 1946, pp. 472-474).

RATHERY. — Néphropathies et néphrites (*Leçons Cliniques*, Baillière, 1934, p. 142).

RAYER. — Néphrite albumineuse et phtisie pulmonaire, 1841 (*Traité des maladies des reins*, t. II, p. 322).

REILLY, COMPAGNON (A.), LAPORTE (A.) et DU BUIT (H.). — *Le rôle du système nerveux en pathologie rénale* (Masson et C^ie^, Paris, 1942).

REUBI. — L'influence des anti-histaminiques de synthèse sur le développement et l'évolution de la néphrite expérimentale (*Helvet. Méd. acta*, 12, 547-553, july 46).

RIST. — *Société Méd. Hôp.*, Paris, 29 mars 1912.

RIST et KINDBERG (Léon). — Le rein des tuberculeux (*Revue de la Tuberculose*, août 1914, n° 4, p. 249).

SAVY, MAZARE et BLONDET. — A propos d'un cas de néphrite aiguë survenue au cours d'une primo-infection tuberculeuse (*Journal de Médecine de Lyon*, n° 611, 20 juin 1945, pp. 395-398, in *Paris Méd.*, n° 8, 28 février 1946, p. 84).

SAVY et THIERS. — Néphrite aiguë associée à une polynévrite et terminée par une tuberculose pulmonaire. Origine bacillaire probable de ce syndrome (*Lyon Médical*, 143-523, 28 avril 1929).

Sédallian, Monnet et Monod. — Néphrite aiguë au cours de la période secondaire du cycle de l'infection tuberculeuse *Lyon Médical*, 30 juin 1936, n° 26, p. 403).

Steinman. — La néphrite aiguë et la myocardite en tant que processus allergico-inflammatoire (*Schweiz. Med. Woch.*, 4 octobre 1947, n° 40-41, 1069-1075).

Theodor. — De la néphrite aiguë tuberculeuse après une angine chez un enfant sain (*Arch. für Kinderheilk.*, 1909, XL, H 5-6, p. 366).

Thiroloix et Jacob. — Néphrite tuberculeuse terminée par urémie éclamptique (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 15 avril 1910).

Torkomian (Vahram). — *Etude clinique sur les accidents observés chez les tuberculeux brightiques sans tuberculose rénale* (Thèse, Paris, 1884).

Traitement des néphrites aiguës (*Paris Médical*, 369-72, 17 août 1946).

Tzanck. — La néphrite anaphylactique (*Bull. Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 5 juin 1931).

Tzanck et Cottet. — Les intolérances rénales (*Presse Méd.*, 14 mars 1934 et 9 mai 1936).

Ustvedt. — Rapport entre tuberculose rénale et primo-infection (*Revue de la Tuberculose*, n° 1-2, 1947, pp. 135-136).